# Toxokarosen: Hundespulwurm und Katzenspulwurm als Erreger einer Vielfalt von Erkrankungen des Menschen

Herbert AUER & Horst ASPÖCK



Denisia **6**, zugleich Kataloge
des OÖ. Landesmuseums,
Neue Folge Nr. **184** (2002), 365-378

**Abstract:**

## Toxocarosis: Ascarids of dogs and cats as sources of a broad spectrum of clinical pictures in man

***Toxocara canis*** **und** ***T. cati*** **(as well as several other species of the nematode family Ascarididae) are not only ubiquitously distributed parasites of dogs, foxes, and cats (and other canids and felids), but they may also infest humans, causing a great variety of symptoms and sometimes also severe diseases: the visceral larva migrans syndrome, the ocular larva migrans syndrome, covert toxocarosis, and some other clinical pictures (e.g. asthma bronchiale, epilepsy, rheumatoid arthritis) are considered to be induced by** ***Toxocara*** **species. In Austria more than 70 cases of toxocarosis have been registered at our institute annually during the past several years; however, we, estimate an annual incidence of several hundred clinical cases. In addition, seroepidemiological studies carried out in Austria revealed seroprevalence rates of 3.7 % among normal population and of 30.7 % among veterinarians. These data demontrate that** ***Toxocara*** **infestations occur more frequently in Austria than has been recognized so far. This paper tries to give a synoptic overview of the nosology of this (still) largely almost unknown helminthozoonosis, summarizes the most important epidemiologic parameters, and presents the diagnostic and therapeutic possibilities available today.**

**Key words:** ***Toxocara canis, T. cati,*** **toxocarosis, Austria, epidemiology, diagnosis, therapy.**

## 1 Einleitung

*Toxocara canis*, der Hundespulwurm, und *T. cati*, der Katzenspulwurm, sind nicht nur weitverbreitete Parasiten von Kaniden bzw. Feliden, sondern sie können auch akzidentell – durch Schmutz- und Schmierinfektion – in den Menschen gelangen und eine – klinisch sehr vielgestaltige – Krankheit, die Toxokarose hervorrufen. Obwohl nach einer britischen Studie durch Hunde- und Katzenspulwürmer pro Jahr 50 bis 200 Fälle von Erblindung, 30.000 Fälle von Asthma und zwischen 12.000-15.000 Epilepsiefälle verursacht werden sollen (PIEKARSKI 1987), ist das Wissen um die Epidemiologie, Nosologie, Diagnostik und Therapie dieser Helminthose in der Bevölkerung, insbesondere aber in der Ärzteschaft, gering. Im folgenden soll daher eine synoptische Darstellung dieser (noch immer) wenig beachteten Wurm-Krankheit und ihrer Bedeutung in Mitteleuropa gegeben werden.

## 2 Historisches

Spulwürmer als Parasiten von Hunden und Katzen sind der Menschheit wahrscheinlich seit der Domestikation dieser Tiere, also seit mehr als 15.000 (Hunde) bzw. 8.000 Jahren (Katze) bekannt und tauchen in der wissenschaftlichen Literatur vor mehr als 200 Jahren auf. Die Erstbeschreibung des „Hundespulwurms" erfolgte im Jahre 1782 durch den deutschen Parasitologen P.C.F. WERNER als *Lumbricus canis* (Abb. 1,2), JOHNSTON transferierte den „Wurm" 1916 in das vom Nordamerikaner STILES (1905) errichtete Genus *Toxocara*. Der „Katzenspulwurm" wurde als *Ascaris cati* von Franz von Paula SCHRANK (1788) erstbeschrieben und von dem französischen Parasitologen BRUMPT (1927) dem Genus *Toxocara* zugeordnet. Als Parasiten des Menschen sind Hunde- und Katzenspulwurm erst seit Mitte des 20. Jahrhundert bekannt (BEAVER et al. 1952). Aber auch andere Vertreter der Familie der Ascarididae sind mittlerweile als akzidentelle Parasiten des Menschen bekannt geworden: *Baylisascaris procyonis*, *Lagochilascaris minor*, *Parascaris equorum*, *Toxascaris leonina*, *Toxocara pteropodis*, *T. vitulorum* (COOMBS & CROMPTON 1991; Tab. 1).

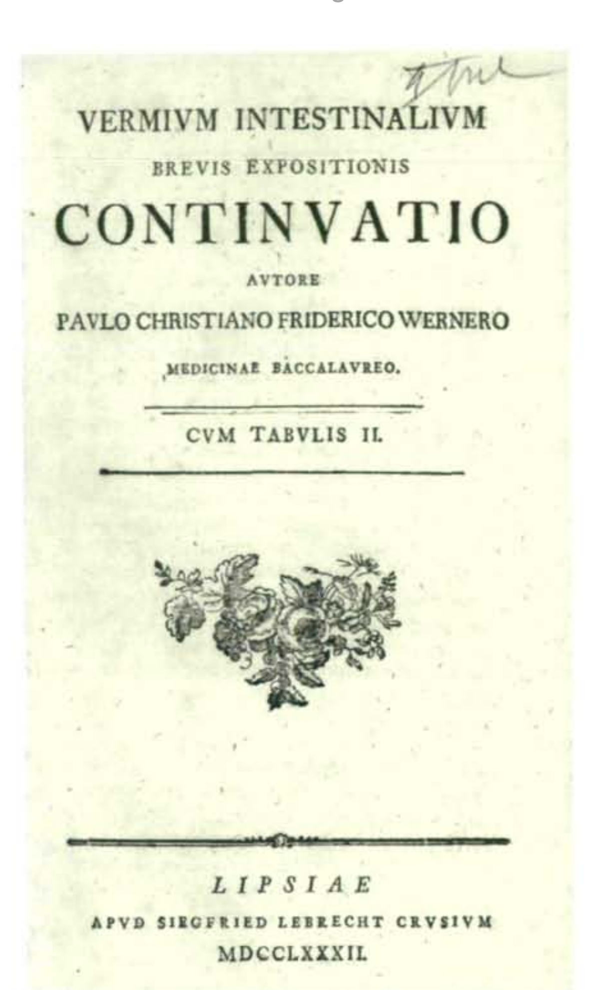
## 3 Biologie der Erreger

### 3.1 Morphologie und Struktur

Die Adulttiere von *Toxocara canis* weisen eine Körperlänge von 10 (♂) bis18 (♀) cm auf und sind durch zwei seitlich am Vorderende befindliche 2,5 mm lange, elliptische, gestreifte Zervikalflügel (Abb. 3) gekennzeichnet; sie sind Parasiten von Hunden, Füchsen und anderen Kaniden. *T. cati* hingegen ist ein Parasit von Katzen und anderen Feliden; die Adulti erreichen in ihren natürlichen Wirten eine Länge von 6 (♂) bis 10 (♀) cm. Die Zervikalflügel sind bei *T. cati* breiter als bei *T. canis* und enden abrupt. *Toxocara*-Weibchen produzieren täglich mehrere zehntausend nicht-embryonierte Eier, die mit den Fäzes in Freie gelangen, wo sie in Abhängigkeit von Temperatur und Luftfeuchtigkeit innerhalb von 2 bis 4 Wochen embryonieren (und infektionstüchtig werden). Die Eier von *T. canis* weisen einen Längsdurchmesser von 75-85 µm, jene von *T. cati* von 65-70 µm auf.

### 3.2 Allgemeine Biologie

Die adulten Hunde- und Katzenspulwürmer leben im Lumen des Dünndarms der natürlichen Wirte; sie bewegen sich gegen die Darmperistaltik schlängelnd vorwärts und nehmen oral verdaute Nahrung auf, die sie



VERMIVM INTESTINALIVM

BREVIS EXPOSITIONIS

CONTINVATIO

AVTORE

PAVLO CHRISTIANO FRIDERICO WERNERO

MEDICINAE BACCALAVREO.

CVM TABVLIS II.

LIPSIAE

APVD SIEGFRIED LEBRECHT CRVSIVM

MDCCLXXXII.

**Abb. 1:** P. C. F. Werner (1782): Titelseite (Bibl. H. & U. Aspöck).

11

Alter vermis fiue femina, quoad corpus craffior, pinguior, in exteriori fuperficie duabus lineis dorfali et abdominali infignis, in abdominali tria orificia oftendebat, quale vnum in humanis lumbricis feminis deprehendi fuperiori fcripto diximus. Interior fere cum humanis lumbricis conueniens ftructura in eo tamen differebat, quod organa genitalia tribus diftinctis locis per inferioris dictae lineae foramina hiarent. In quibus locis etiam minimi vaforum fpermaticorum rami expanfi obueniebant. Canalis alimentarius ampliori principio a capite procedens lutea materia repletus ad caudam vfque pergit, per caûs orificium aperitur.

*Lumbrici Canis.*

Lumbricorum autem genus etiam amplius patere ac hucufque creditum fuit, in Cynotomia aliqua obferuavimus. Deprehendimus enim in diffecti canis coeco inteftino, quod, vti notum eft, a humano multis modis difcrepat, vermium fane magnam farraginem. Praeter aliquot taeniarum frufta enim et afcarides inuenimus etiam vel viginti duos pollices longos vix vnam lineam latos lumbricos. Hi lumbrici quidem fugitiuo oculo quod dicunt confiderati, cum reliquis in humano corpore deprehendendis fummam alere videbantur fabricae fimilitudinem. Aft vero admota lente multa in confpectum prodibant, quibus priorem fententiam permutare cogebamur. Trilobum enim quod illis folemne effe confueuit os in his non tam aequabili modo exaratum vti in humanis quidem eft, verum eius fulcorum duo profundius

**Abb. 2:** P. C. F. Werner (1782): Originalbeschreibung von *Lumbricus canis* (= *Toxocara canis*).

ihrerseits in ihrem Darm verdauen. *Toxocara* ist ein fakultativer Anaerobier und bezieht seine Energie vor allem aus dem Abbau von Glykogen (Gopinath & Keystone 1995). Im Pseudozölom der Adulttiere befindet sich ein spezielles Hämoglobin, das durch Bindung von Sauerstoff deutlich zum Energiehaushalt beiträgt; die blaß-rosa Farbe der Adulttiere ist auf dieses „besondere" Hämoglobin zurückzuführen.

### 3.3 Lebenszyklus und Übertragung

*Toxocara canis* und *T. cati* haben einen Lebenszyklus, der jenem von *Ascaris lumbricoides*, dem Spulwurm des Menschen, entspricht (Abb. 4). Die Adulttiere leben im Darmlumen des Endwirtes, die *Toxocara*-Weibchen produzieren täglich mehrere zehntausend Eier, die über die Fäzes in die Umwelt gelangen, wo sich innerhalb von 2 bis 4 Wochen nach zwei Häutungen noch im Ei eine infektiöse Larve (L3) ausbildet. Werden diese infektionstüchtigen Eier von einem (noch niemals mit *Toxocara* in Kontakt gekommenen) Hund oder einer Katze gefressen, verlassen die Larven die Eier, penetrieren die Mucosa des Dünndarms und gelangen hämatogen in die Leber, wo sie in den präsinusoidalen Kapillaren aufgrund ihrer Größe hängen bleiben und zum Verlassen des Blutgefäßes stimuliert werden; sie dringen ins Leberparenchym ein, wo sie Leberzellen fressen. Anschließend suchen sie wieder das Blutgefäßsystem auf und gelangen in die Lunge. Gefangen durch die Alveolarkapillaren (ebenfalls wieder durch die Größe bedingt), dringen sie in den Alveolarraum ein, wandern über die Bronchiolen die Trachea hinauf („tracheale Wanderung"), passieren die Epiglottis und werden anschließend verschluckt. Im Dünndarm häuten sie sich zur L4-Larve und werden schließlich zum Adulttier. Unmittelbar danach erfolgt die Befruchtung des Weibchens, die anschließend mit der Eiproduktion beginnt; der Zyklus im natürlichen (definitiven) Wirt ist damit geschlossen.

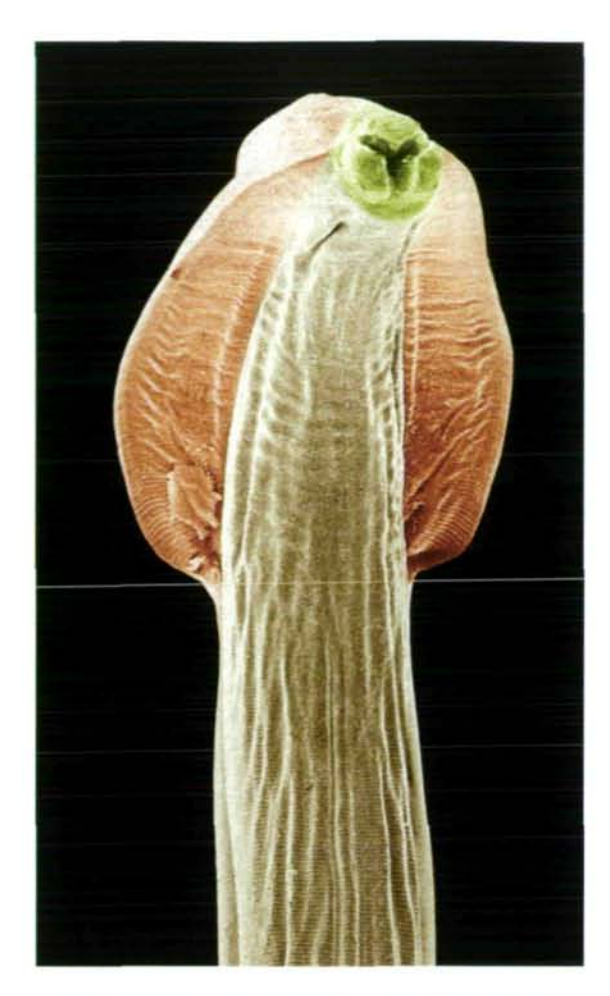


**Abb. 3:** *Toxocara canis*, Vorderende. (Orig.-Foto Prof. Dr. H. Mehlhorn).

Bei einer Reinfektion (erwachsener Hunde oder Katzen) kommt es nur zu einer „somatischen Wanderung" der Larven, die dabei in verschiedene Gewebe und Organe gelangen, in denen sie viele Monate unter der Kontrolle des Immunsystems (in Granulomen arretiert) am Leben bleiben können. Bei trächtigen Hündinnen können die Larven (durch Hormonwirkung aktiviert) wieder in den Blutkreislauf, und damit auch in die Plazenta und die Milchdrüsen gelangen; eine diaplazentare und galaktogene Übertragung ist bei Hunden und Füchsen möglich, bei Katzen findet nur die galaktogene Transmission statt. Welpen scheiden bereits etwa 3 Wochen nach der Geburt Spulwurmeier aus.

Neben den natürlichen Wirten Hund, Fuchs, Katze gelten zahlreiche andere Säugetierspezies (z. B. Kleinnager, Hasen), Vögel und sogar Schnecken als paratenische Wirte für *Toxocara* spp. (Nagakura et al. 1989; Dubinsky et al. 1995), die ihrerseits wiederum eine Infektionsquelle für die natürlichen, für andere paratenische Wirte sowie für den Menschen darstellen (Abb. 4).

Im Menschen kann *Toxocara* sp. seinen Zyklus nicht komplettieren. Die Infektion erfolgt – wie beim natürlichen Wirt – durch Verschlucken embryonierter Eier (durch Schmutz- und Schmierinfektion) oder durch orale Aufnahme paratenischer Wirte, also z. B. durch Verspeisen von (larvenhaltigem) rohem Hasen-, Hühner- oder Schneckenfleisch. Die Larven schlüpfen im Dünndarm (Abb. 4), aufgrund des Fehlens spezieller physiologischer Gegebenheiten (Castro 1982) beginnen sie eine Odyssee durch den Körper, sie können grundsätzlich in alle Organe eindringen und Gewebe zerstören, wo immer sie hingelangen. Die Larven reifen nicht und gelegentlich sterben sie in situ ab. Der Tod der Larven kann sehr bald eintreten, viele Würmer können aber viele Monate und Jahre – oft ohne wesentliche Beeinträchtigung der Gesundheit des Wirtes – am Leben bleiben (Smith & Beaver 1953). In manchen Fällen kann eine *Toxocara*-Infestation allerdings zu einer Krankheit beträchtlichen Ausmaßes führen (siehe unten).

*Toxocara*-Eier können unter günstigen Umweltbedingungen – das heißt im Wasser oder feuchter Erde – bis zu zwei Jahre infektionstüchtig bleiben.

## 4 Epidemiologie

### 4.1 Häufigkeit und Verbreitung von *T. canis* und *T. cati* in den natürlichen Wirten

*Toxocara canis* und *T. cati* sind kosmopolitisch verbreitet und weltweit so häufig, dass sie nahezu in jeder Hunde-, Fuchs- und Katzenpopulation vorkommen (Lloyd 1993; Richards & Lewis 1993). Auch in Österreich sind der Hunde- und Katzenspulwurm weit verbreitete Parasiten; Untersuchungen von Hundekotproben und -darmtrakten haben gezeigt, dass bis zu 18,1 % der Hunde einen *T. canis*-Befall aufwiesen, Füchse waren (oder sind) bis zu 46,8 % mit *T. canis* befallen, bei Katzen konnten Befallsraten bis zu 67 % festgestellt werden (Kutzer et al. 1995, 1997, Kutzer & Greil 2000; weiterführende Literatur: Auer & Aspöck 1995, 1998).

Zwischen 1993 und 2000 wurden zahlreiche Untersuchungen von Hundekot-, Erd- und Sandkastenproben in verschiedenen Städten Niederösterreichs (Baden, Bad Vöslau, Krems, St. Pölten, Wr. Neustadt, Zwettl), Oberösterreichs (Linz, Ried i. Innkreis, Schärding), Salzburgs und Tirols (Innsbruck, Kufstein, Landeck, Schwaz) sowie in Wien auf die Kontamination mit *Toxocara*-Eiern durchgeführt. Dabei wurden Kontaminationsraten von 0 (Landeck) bis 14 % (Wien, St. Pölten) festgestellt (weiterfüh-

**Tab.1:** Systematische Stellung von *Toxocara canis* und *T. cati* innerhalb des Phylums Nematoda, der Ordnung Ascaridida, der Überfamilie Ascaridoidea und der Familie Ascarididae [nach: Commonwealth Institute of Helminthology Keys (1974-1983)].

| Art | Wirte | Stellung des Menschen im Zyklus | Verbreitung | Humanmedizinische Bedeutung |
|---|---|---|---|---|
| *Ascaris lumbricoides* LINNAEUS, 1758 | Mensch | Natürlicher (End-)Wirt | Weltweit | Erreger der Askaridiose |
| *Ascaris suum* GOEZE, 1782 | Schwein | Natürlicher (End-)Wirt | Weltweit | Erreger der Askaridiose |
| *Baylisascaris procyonis* (STEFANSKI & ZARNOWSKI, 1951) | Waschbär | Fehlwirt | Weltweit, v.a. USA | Larva migrans visceralis-, okuläres Larva migrans-, neurales Larva migrans-Syndrom |
| *Lagochilascaris minor* LEIPER, 1909 | Wildtiere | Fehlwirt | Mittel- und Südamerika, Karibik | Subkutane und pulmonale Abszesse |
| *Parascaris equorum* (GOEZE, 1782) YORKE & MAPLESTONE, 1926 | Pferd u.a. Equiden | Fehlwirt | Weltweit | Larva migrans visceralis-Syndrom |
| *Toxascaris leonina* (von LINSTOW, 1902) LEIPER, 1907 | Hund u. a. Kaniden, Katze u. a. Feliden | Fehlwirt | Weltweit | Larva migrans visceralis-Syndrom |
| *Toxocara canis* (WERNER, 1782) JOHNSTON, 1916 | Hund, Fuchs u. a. Kaniden | Fehlwirt | Weltweit | Larva migrans visceralis-, okuläres Larva migrans-Syndrom, „covert toxocarosis" |
| *T. cati* (SCHRANK, 1788) BRUMPT, 1927 | Katze u. a. Feliden | Fehlwirt | Weltweit | Larva migrans visceralis-, okuläres Larva migrans-Syndrom, „covert toxocarosis" |
| *T. pteropodis* BAYLIS, 1936 | Flughunde | Fehlwirt | Ozeanien | Unbekannt |
| *T. vitulorum* (GOEZE, 1782) TRAVASSOS, 1927 | Rinder u. a. Wiederkäuer | Fehlwirt | Weltweit | (Vermutlich) Larva migrans visceralis-Syndrom |

rende Literatur bei AUER & ASPÖCK 1995).

### 4.2 Häufigkeit von *Toxocara*-Infestationen und Toxokarose beim Menschen in Österreich

Über die Prävalenz und Inzidenz der *Toxocara*-Infestationen (und der Toxokarose) in Österreich stehen – ebenso wie in anderen Ländern Mitteleuropas – nur wenige Daten zur Verfügung. Während der letzten 15 Jahre wurden jedoch mehrere seroepidemiologische Studien durchgeführt, die einen Anhaltspunkt über die Häufigkeit von *Toxocara*-Infestationen beim Menschen in Österreich geben (Abb. 5). Dabei wurden sowohl Kollektive aus der Normalbevölkerung als auch ausgewählte Probandengruppen (Personen, die aufgrund ihrer beruflichen Tätigkeit einer *Toxocara*-Infestation besonders ausgesetzt sind) untersucht. So wurden in den Jahren 1995 und 1996 mehr als 7.500 18jährige Männer aus den Bundesländern Vorarlberg, Tirol und Salzburg auf spezifische Antikörper gegen *T. canis* E/S-Antigen (TES) mittels Enzymimmuntest (ELISA) und Westernblot (WB) getestet. In den Seren von 283 „Jungmännern" konnten spezifische IgG-Antikörper nachgewiesen werden, die erhobene Seroprävalenz von 3,7 % war damit mehr als doppelt so hoch wie die von WALDER (1987) und WALDER & ASPÖCK (1988) bei Schwangeren in Österreich in den Jahren 1986 und 1987 erhobene. Trotz dieses (scheinbaren) Anstiegs der Seroprävalenz – der vermutlich ausschließlich auf den

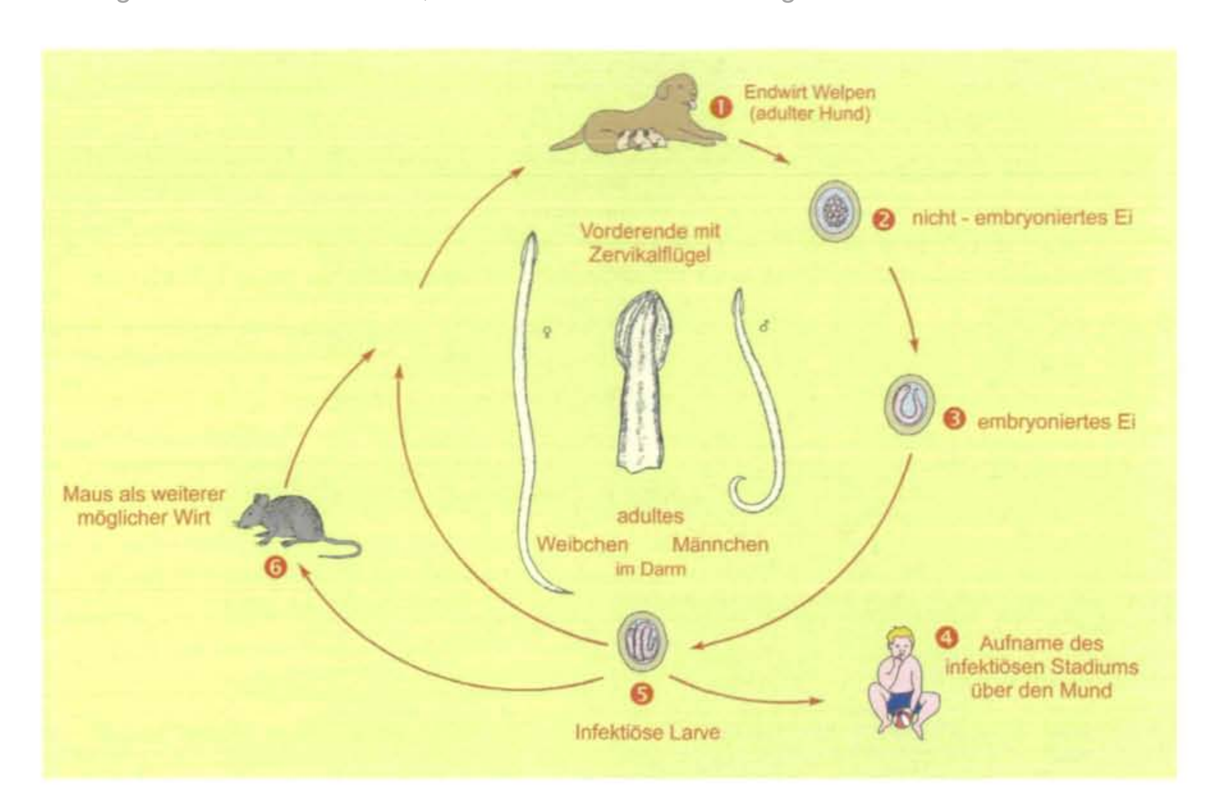



**Abb.4:** Entwicklungszyklus von *Toxocara canis (Original: J.Rauch).*

| | 1995 | 1996 | 1997 | 1998 | 1999 | 2000 | 2001 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Serumeinsendungen | 731 | 777 | 744 | 737 | 726 | 737 | 758 |
| Toxokarose-Fälle | 89 | 73 | 85 | 93 | 54 | 38 | 47 |

**Abb. 5:** Anzahl der Serumeinsendungen (gepunktete Blöcke) an die Abteilung für Medizinische Parasitologie des Klinischen Instituts für Hygiene und Medizinische Mikrobiologie der Universität Wien und von Toxokarose-Fällen (schraffierte Blöcke) in den Jahren 1995 – 2001.

Einsatz sensitiverer Testmethoden zurückzuführen ist – erscheint die Durchseuchungsrate der Normalbevölkerung in Österreich im Verhältnis zu unseren nördlichen und östlichen Nachbarstaaten Tschechische Republik (durchschnittlich 18,4 %) (UHLIKOVÁ & HÜBNER 1998) und Slowakei (13,7 %) (HAVASIOVÁ-REITEROVÁ et al. 1993) sehr niedrig. Auch in Deutschland und der Schweiz wurden in der Normalbevölkerung (Blutspender) ähnlich niedrige Seroprävalenzen (4,8 bis 5,1 %) wie in Österreich erhoben (KIMMIG et al. 1991; STÜRCHLER et al. 1986)

Die Austestung von Risikogruppen, nämlich von Jägern und Forstarbeitern in Vorarlberg und von Tierärzten in der Steiermark, hat erwartungsgemäß mit 14,3 % bzw. 30,7 % deutlich höhere Durchseuchungsraten ergeben (AUER & ASPÖCK 1994, 1998; DEUTZ et al. 1996a, b; NOWOTNY et al. 1997). Auch in Süddeutschland wurden von KIMMIG et al. (1991) bei Hunde- und Katzenhaltern sowie bei Landwirten (in Süddeutschland) deutlich höhere Seroprävalenzen (5,6, 10,9 bzw. 22,6 %) festgestellt. Eine unerwartet niedrige Antikörperprävalenz wiesen hingegen die Kanalarbeiter in Wien auf (in die Studie wurden fast alle in Wien derzeit aktiven Kanalarbeiter einbezogen), 27 von insgesamt 389 Getesteten waren serologisch positiv, dies entspricht einer Seroprävalenz von 6,9 % (AUER & ASPÖCK 1998). Damit liegt diese sogar noch unter jener, die wir bei 406 Schwangeren (8,6 %) in Wien festgestellt haben. Überraschende Ergebnisse brachte die Untersuchung von Asthma-Patienten in Wien: In dieser Studie konnte gezeigt werden, dass weder hyperreaktive

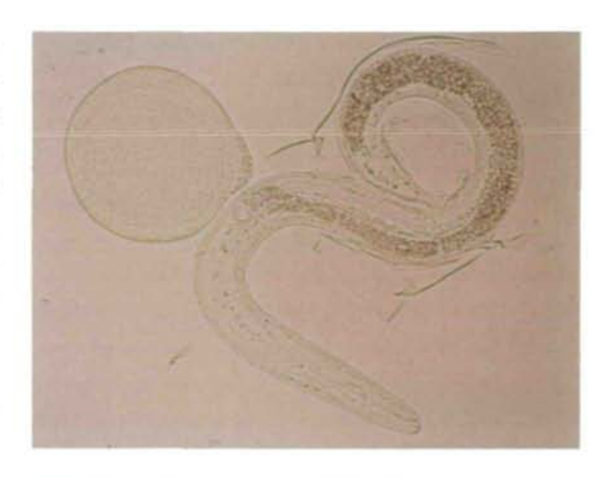


**Abb. 6:** Eine aus dem Ei schlüpfende *Toxocara canis*-Larve (L3); daneben ein unbefruchtetes Ei.

**Abb. 7:** Geschlechts- und Altersverteilung der während der Jahre 1995 und 2001 registrierten Toxokarose-Fälle; gepunktete Blöcke: männliche Patienten, schraffierte Blöcke: weibliche Patienten.

noch atopische Patienten mit respiratorischen Problemen häufiger *Toxocara*-positiv sind als die Normalbevölkerung (ZACHARASIEWICZ et al. 2000).

Das begrenzte Wissen um die Nosologie der Toxokarose innerhalb der Ärzteschaft hat zur Folge, dass diese Helminthose nur selten differentialdiagnostisch abgeklärt wird, Angaben über die wahre Inzidenz liegen daher nicht vor. Die ersten Toxokarose-Fälle wurden in Österreich im Jahre 1971 beobachtet und im Jahre 1972 vom Grazer Kinderarzt WENDLER beschrieben; seither dokumentieren einige wenige Kasuistiken auch das Auftreten schwerer Krankheitsverläufe in Österreich (AUER et al. 1990; DIETRICH et al. 1998; VARGA et al. 1998). Angesichts der Tatsache, dass die serologische Abklärung von Toxokarose-Verdachtsfällen in Österreich in den letzten Jahren (und auch heute noch) ausschließlich an unserer Abteilung durchgeführt wird, war es möglich, alle während der letzten Jahre in Österreich diagnostizierten Fälle zentral zu erfassen. Allerdings wurde und wird in Österreich – wie auch in anderen Ländern Mitteleuropas – nur von einer kleinen Zahl von niedergelassenen oder Spitalsärzten Serum von Patienten mit Verdacht auf eine Toxokarose regelmäßig zur laboratoriumsdiagnostischen Abklärung eingesandt. Insgesamt wurden in der Zeit zwischen Jänner 1995 und Dezember 2001 durchschnittlich 742 Serumproben pro Jahr von Patienten mit Verdacht auf Toxokarose an unser Institut eingesandt, dabei wurde eine durchschnittliche Inzidenz von Toxokarose (= Fälle mit Toxokarose-assoziierter Symptomatik und positivem serologischen Befund) von 72 erhoben (Abb. 5).

Das Geschlechterverhältnis war im Beobachtungszeitraum ausgeglichen, das Altersspektrum umfasste alle Altersklassen (1 bis über 90 Jahre). Besonders auffallend und – aufgrund der Fachliteratur – unerwartet [von manchen Autoren wird die Toxokarose als Kinderkrankheit angesehen (GLICKMAN & SCHANTZ 1981)], war der geringe Anteil (11 %) der Kinder zwischen 1 bis 10 Jahren; dies dürfte vor allem dadurch bedingt sein, dass bei älteren Patienten mit einem oft über längere Zeit bestehenden uncharakteristischen und/oder unklaren Krankheitsbild mit Eosinophilie im Verhältnis häufiger die klinische Verdachtsdiagnose „Toxokarose" gestellt und eine Blutprobe zur serologischen Abklärung eingeschickt wird, als dies bei Kindern der Fall ist (Abb.7).

In Österreich muss daher – unter Zugrundelegung der während der letzten Jahre durchschnittlich etwa 70 registrierten Toxokarose-Fällen pro Jahr – mit einer tatsächlichen Inzidenz von einigen hundert Fällen gerechnet werden.

## 5 Die Toxokarose

### 5.1 Historisches

Die humanmedizinische Bedeutung von *Toxocara*-Infestationen wurde erst Mitte des 20. Jahrhunderts erkannt. Es waren die beiden Pädiater J. PERLINGIERO und P. GYÖRGY, die im Jahre 1947 im Philadelphia General Hospital einen 2jährigen farbigen Patienten mit dem – wie wir heute wissen – klassischen Bild einer „Larva migrans visceralis" beobachteten. Der Patient fieberte, wies Gewichtsverlust auf, litt unter Husten, Erbrechen, vorübergehender Diarrhoe, seine Leber war vergrößert und im Differentialblutbild konnte eine markante Eosinophilie festgestellt werden. Da sich der Zustand des Patienten nach Erbrechen eines einzelnen männlichen *Ascaris lumbricoides* wesentlich besserte, wurde das beobachtete Krankheitsbild diesem *Ascaris* zugeschrieben.

Im Jahre 1952 beschrieben BEAVER et al. (1952) drei Patienten mit Hepatomegalie, Anämie und Eosinophilie. Bei einem der Patienten konnte im bioptischen Material aus der Leber eine Spulwurmlarve identifiziert werden. Das Krankheitsbild wurde als „Larva migrans visceralis-Syndrom" bezeichnet (NICHOLS 1956). Durch SPRENT & ENGLISH (1958) wurde erstmals die große medizinische Bedeutung der durch Spulwürmer von Hunden und Katzen hervorgerufene Toxokarose als „public health problem" dokumentiert. Bereits im Jahre 1950 war von WILDER die „nematode ophthalmitis" (= „Okuläres Larva migrans-Syndrom") beschrieben worden. Schließlich wurde in den 80iger Jahren ein drittes klinisches Bild charakterisiert, nämlich das „covert toxocarosis syndrome" (BASS et al. 1987; TAYLOR et al. 1987; man kann dies im Deutschen als „kryptische Toxokarose" bezeichnen.

### 5.2 Klinische Manifestationen

Heute unterscheidet man insgesamt drei verschiedene Krankheitsbilder, das **Larva migrans visceralis (LMV)-Syndrom**, das vor allem durch Appetitlosigkeit, Bauchschmerzen, Fieber, Hepatomegalie und (rezidivierende) Bronchitiden gekennzeichnet ist. Leukozytose und Eosiniphile sowie Hypergammaglobulinämie sind zusätzliche Hinweise für das Vorliegen eines LMV-Syndroms (GLIKCKMAN 1993). Der typische Toxokarose-Patient ist zwischen zwei und sieben Jahre alt, ist geophag (Pica-Syndrom) und hat engen Kontakt mit Hunden oder Katzen (GLICKMAN & SCHANTZ 1981).

Eigene Untersuchungen haben aber gezeigt, dass

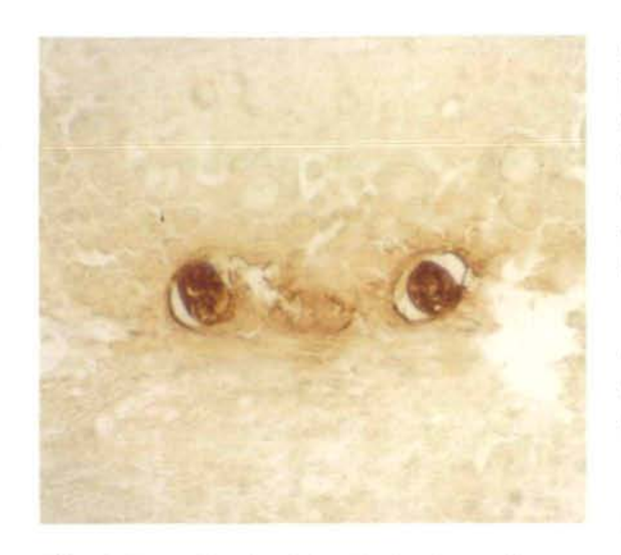


**Abb. 8:** Immunhistochemischer Nachweis von *Toxocara canis* E/S-Antigen (braune Färbung) in einem histologischen Leberschnitt einer mit *T. canis* infizierten Maus.

nicht nur Kinder betroffen sind, sondern Erwachsene aller Altersgruppen an einer Toxokarose erkranken können (AUER & ASPÖCK 1995, 1998; Abb. 7). Myokarditis, Nephritis und Symptome von Seiten des ZNS sind nicht selten. ZNS-Involvierung führt zu Krampfanfällen, psychiatrischen Manifestationen oder zu einer Enzephalopathie (FORTENBERRY et al. 1991).

Das **Okuläre Larva migrans (OLM)-Syndrom** wird bei älteren Kindern und Erwachsenen beobachtet und manifestiert sich häufig als einseitiger Visusverlust oft kombiniert mit Strabismus (DINNING et al. 1988). Eindringen der Larven in die Retina führt im schlimmsten Fall zur Bildung eines Granuloms (GILLESPIE et al. 1993), das peripher oder am hinteren Pol auftreten kann. Diese Granulome stören die Retina so, dass es zur Distorsion, zu einer Heteropie oder Maculaablösung kommen kann (SMALL et al. 1989). Eine diffuse Endophthalmitis oder Papillitis mit sekundärem Glaukom sind weitere Komplikationen der wandernden und absterbenden Larven. Erblindung ist durchaus möglich, das Ausmaß der Zerstörung hängt von der betroffenen Fläche ab. Ein OLM-Syndrom sollte bei jedermann angenommen werden, der einen einseitigen Visusverlust und Strabismus assoziiert mit Haustierkontakten aufweist (DESPOMMIER et al. 1994). Die durch die *Toxocara*-Larven induzierten Augenschädigungen ähneln oft einem Retinoblastom (DESPOMMIER & KARAPELOU 1987). In der Vergangenheit wurden viele Augen wegen der Fehldiagnose „Retinoblastom" mangels geeigneter diagnostischer Methoden enukleiert.

Das **„covert toxocarosis"**-Syndrom wurde bei Kindern (v. a. in Irland) beobachtet und ist vor allem durch Verhaltensauffälligkeiten (Aggressivitätssteigerung), Schlafstörungen, Bauch- und Kopfschmerzen, Hepatomegalie, Husten, mit und ohne Eosinophilie gekennzeichnet (TAYLOR et al. 1987). Auch in Österreich wurde vor einigen Jahren der erste „covert toxocarosis"-Fall dokumentiert (VARGA et al. 1998).

Darüber hinaus werden aber auch immer wieder andere Syndrome (Asthma, Rheuma) in ursächlichen Zusammenhang mit *Toxocara*-Infestationen gebracht (DESOWITZ et al. 1981).

### 5.3 Pathogenese

Die wohl meisten Krankheitssymptome (Fieber, Husten, Bauchschmerzen) und pathologischen Veränderungen (Hepatomegalie, Splenomegalie, Bronchospasmus, Lymphadenopathie, Eosinophilie) werden sowohl durch die Wanderung der *Toxocara*-Larven selbst als auch durch die von ihnen induzierte Immunantwort des Wirtes verursacht: Wie in (anderen) paratenischen Wirten, können sich die Larven im Menschen weder weiterentwickeln noch häuten, sie sind jedoch metabolisch sehr aktiv und konfrontieren den Wirt einerseits mit antigen hochwirksamen Stoffwechselprodukten („excretory-secretory antigens"), andererseits mit ebenfalls antigen wirkenden Substanzen („antigen shedding") aus der Kutikula (MAIZELS et al. 1984). Die Folge sind Entzündungsreaktionen (Bildung von Granulomen), an denen Makrophagen, vielkernige Riesenzellen, vor allem aber eosinophile Granulozyten beteiligt sind. Aktivierte Eosinophile sind in der Lage durch Abgabe entzündungsreaktiver Proteine, z. B. major basic protein/MBP, eosinophil cationic protein/ECP, eosinophil peroxidase/EPO, eosinophil derived neurotoxin/EDN) Gewebe nachhaltig zu schädigen (z. B. Endomyokardfibrose, Lungenfibrose; Sehverlust) (SPRY 1987, 1988; WONG et al. 1991). Darüber hinaus wurden immer wieder bei Toxokarose-Patienten (sowie auch in experimentell mit *T. canis*-Eiern infizierten Labortieren) allergische Reaktionen (Asthma) mit hohem IgE-Spiegel beobachtet werden (DESOWITZ et al. 1981; BUIJS et al. 1994, 1995). Auch wir konnten bei etwa einem Drittel von Patienten mit klinisch manifester Toxokarose erhöhte IgE-Spiegel feststellen (OBWALLER et al. 1995, 1996). Überdies konnten wir bei Toxokarose-Patienten signifikant häufiger Autoimmunreaktionen (IgE/Anti-IgE-Komplexe) nachweisen als bei klinisch gesunden Probanden mit spezifischem *Toxocara*-IgG-Antikörperspiegel (OBWALLER et al. 1998).

## 6 Diagnose

Die Diagnose „Toxokarose“ (LMV-, OLM-Syndrom) wurde nach der Erstbeschreibung Anfang der 50er Jahre ausschließlich klinisch gestellt, erst Mitte der 60er Jahre wurden serologische Tests zum Nachweis spezifischer Antikörper eingesetzt. Dabei erwies sich der von LAMINA (1970) entwickelte Mikropräzipitationstest an lebenden Larven als ein in Mitteleuropa weithin geschätzter Test.

Heute werden *Toxocara*-Infestationen mittels eines hochsensitiven Enzymimmuntests (ELISA) in Kombination mit einem Westernblot-Verfahren unter Verwendung hochspezifischer, unter in vitro-Bedingungen gewonnener exkretorisch-sekretorischer (ES-) Antigene von *T. canis* diagnostiziert (deSAVIGNY 1975, deSAVIGNY et al. 1979; MAGNAVAL et al. 1991, 1994; AUER & ASPÖCK 1998). Die klinische Relevanz dieser Testkombination, die auf dem Nachweis spezifischer IgG-Antikörper beruht, ist jedoch limitiert. Aussagen über den möglichen Infektionszeitpunkt oder über Therapieerfolg oder -mißerfolg lassen sich aus der erhobenen Antikörperkonzentration nur bedingt ableiten. Der Nachweis anderer Antikörperklassen (IgA, IgE) oder von zirkulierendem Antigen kann im Einzelfall zwar hilfreich sein, eine generelle Verbesserung der klinischen Relevanz konnte aber auch damit nicht möglich gemacht werden. Der Nachweis von ECP (eosinophil cationic protein) im Serum von Toxokarose-Patienten scheint hingegen hinsichtlich einer Unterscheidung zwischen rezenter und latenter *Toxocara*-Infestation erfolgversprechend (MAGNAVAL et al. 2001).

Die Durchführung von Gewebsbiopsien zum Nachweis von *Toxocara*-Larven ist wegen der sehr geringen „Trefferquote“ nicht zielführend, der Nachweis von *Toxocara* ES-Antigen in Gewebeschnitten ist jedoch mittels immunhistochemischer Methoden möglich (Abb. 8; AUER & ASPÖCK 1998).

Bildgebende Verfahren (Ultraschall, Computertomographie, Magnetresonanz) spielen bei der diagnostischen Abklärung einer Toxokarose nur eine untergeordnete Rolle; Granulome in der Leber oder auch im Gehirn können dabei mehr oder weniger gut lokalisiert werden; eine Toxokarose kann aber nur in Zusammenhang mit einem positiven serologischen Ergebnis wahrscheinlich gemacht werden (RÜTTINGER & HADIDI 1991; DUPREZ et al. 1996; BALDISSEROTTO et al. 1999)

Die Diagnose „Okuläre Toxokarose“ wird auch heute noch vor allem durch eine klinische Untersuchung durch den Ophthalmologen gestellt. Das OLM-Syndrom resultiert mit hoher Wahrscheinlichkeit aus einer sehr geringen Infektionsdosis, so dass das Immunsystem kaum gefordert wird (KAYES 1997); ein negativer (mittels ELISA und Westernblot) erhobener serologischer Befund schließt daher bei Patienten mit einem“ OLM-assoziierten“ Krankheitsbild einen *Toxocara*-Befall nicht aus.

## 7 Therapie

Die Therapie der (viszeralen) Toxokarose stellt auch heute noch ein ungelöstes Problem dar. Zwar stehen mit den Benzimidazolderivaten Thiabendazol, Mebendazol und Albendazol sowie dem Diethylcarbamacin (DEC) durchaus potente Antihelminthika zur Verfügung, sie weisen aber bei *Toxocara*-Befall nicht jenen Therapieerfolg auf, wie dies bei anderen Helminthosen der Fall ist. Nach MAGNAVAL (1994, 1995) stellt Diethylcarbamacin/DEC (3-4 mg/kg/die, 21 Tage) den effizientesten Wirkstoff dar, allerdings ist in etwa 20 % der Fälle mit deutlichen Nebenwirkungen (Hautausschläge, Juckreiz, Fieber, Kopfschmerzen, Schwindel, Übelkeit, Erbrechen) zu rechnen; darüber hinaus ist DEC in vielen Ländern – darunter auch in Österreich – nicht registriert. Auch Thiabendazol (2 x 0,25 mg/kg/die; 5 Tage) erwies sich ebenfalls als durchaus wirksames Medikament, aber auch dieser Wirkstoff ist durch unangenehme Nebenwirkungen (Übelkeit, Erbrechen) ausgezeichnet und sollte keinesfalls bei Patienten mit einem *Toxocara*-Befall des Herzens oder des ZNS eingesetzt werden (MAGNAVAL 1994). Dagegen erwies sich Mebendazol (1 g 3 x täglich) für 21 Tage als erfolgreich bei der Behandlung von Erwachsenen (BEKHTI 1984). MAGNAVAL (1994) gibt für Mebendazol (10-15 mg/kg/die, 3 Tage für 6 Wochen) einen Wirksamkeitsgrad von 57 % an. Albendazol gilt heute als Medikament der Wahl, von STÜRCHLER et al. (1989) wird eine 5tägige Behandlung mit 10 mg/kg/die empfohlen, MAGNAVAL (2002, persönliche Mitteilung) gibt für Albendazol (10 mg/kg/die) bei einer Behandlungsdauer von 15 Tagen eine 10%ige Fehlerquote an. Die Verträglichkeit von Albendazol ist hoch, reversible passagere Transaminasenerhöhungen sind möglich.

Die Behandlung des OLM-Syndroms basiert in erster Linie auf der Verbreichung von antiinflammatorischen Wirkstoffen (z. B. Kortikosteroide) (MAGNAVAL et al. 1994) oder auf einer Kombination von Steroiden und Albendazol (BARISANI-ASENBAUER et al. 2001).

## 8 Die humanpathogene Bedeutung anderer Spezies aus der Familie der Ascarididae

Neben dem Hunde- und dem Katzenspulwurm (*T. ca-*

*nis* und *T. cati*), den *Ascaris*-Arten *A. lumbricoides* und *A. suum*, die beide den Menschen als Endwirt „benutzen“ und seine Gesundheit nur unwesentlich beeinträchtigen, kommt unter den restlichen sechs humanmedizinisch relevanten Askarididen-Spezies (Tab. 1) vor allem *Baylisascaris procyonis* (Spulwurm des Waschbären), aber auch *Lagochilascaris minor* erhebliche medizinische Bedeutung zu.

Waschbären sind mittlerweile beinahe weltweit verbreitet, Befallsraten mit *Baylisascaris procyonis* bis zu 90 % wurden beobachtet. Aufgrund der peridomestischen Lebensweise des Waschbären ist auch der Mensch in zunehmendem Maße dem Risiko einer Infektion ausgesetzt. Der Mensch erwirbt die Infestation durch orale Aufnahme embryonierter Eier durch Schmutz- und Schmierinfektion. Die im Dünndarm schlüpfenden Larven gelangen durch aktive Wanderung in innere Organe (Larva migrans visceralis), in die Augen (okuläre Larva migrans) oder ins Zentralnervensystem (neurale Larva migrans). Das klinische Spektrum ist breit und umfasst, in Abhängigkeit von der Organlokalisation, eine eosinophile Enzephalitis oder Meningoenzephalitis, einen eosinophilen kardialen Pseudotumor sowie diffuse, unilaterale, subakute Neuroretinitis und Retinochorioiditis (KÜCHLE et al. 1993; GOLDBERG et al. 1993; SORVILLO et al. 2002). Der erste humane *B. procyonis*-Fall wurde im Jahre 1984 bei einem zehn Monate alten Kind diagnostiziert; bis Frühjahr 2002 wurden weltweit insgesamt elf Fälle beobachtet, vier davon verliefen tödlich. Die Diagnose beruht heute noch in erster Linie auf dem direkten Nachweis der Wurmlarven in histologischen Schnitten. Auch der Nachweis spezifischer Antikörper mittels serologischer Methoden (ELISA, Westernblot) ist möglich (CUNNINGHAM et al. 1994); allerdings stehen (noch) keine kommerziellen Testkits zur Verfügung. Eine effektive antihelminthische Therapie steht derzeit ebenfalls nicht zur Verfügung; im Fall von okulärem Larva migrans-Syndrom erwies sich die Laser-Photokoagulation als erfolgreich.

*Lagochilascaris minor*-Infektionen des Menschen sind während der letzten 15 Jahre in mehreren Ländern Mittel- und Südamerikas beschrieben worden. Die Lagochilaskaridiose manifestiert sich klinisch als tumuröse Veränderung (Knoten, Pseudozyste, Abszess) in der Halsregion, die auch auf benachbarte Bereiche (z. B. Schläfenbein, Nasenhöhle, Zahnalveolen, Tonsillen, Ohr) übergreifen kann. Die Diagnose basiert auf der klinischen Untersuchung, die Therapie umfasst sowohl eine chirurgische Entfernung des Tumor und/oder die Verabreichung von Antihelminthika (eventuell in Kombination mit der chirurgischen Therapie); dabei erwies sich Ivermectin als erfolgreich (CALVOPIÑA et al. 1998).

Umfassende Daten über Vorkommen und Häufigkeit von Infestationen des Menschen mit *Parascaris equorum*, *Toxascaris leonina*, *Toxocara pteropodis* und *T. vitulorum* sind derzeit nicht vorhanden (COOMBS & CROMPTON 1991).

## 9 Prophylaxe

*Toxocara*-Infestationen oder Infestationen mit anderen humanpathogenen Askariden können durch prophylaktische Maßnahmen zwar nicht völlig verhindert werden, es ist aber durchaus möglich, das Infektionsrisiko beträchtlich zu vermindern: Hunde und Katzen (und als Haustiere gehaltene Waschbären) sollen regelmäßig entwurmt, Kinder von kontaminierten Spielplätzen ferngehalten und Hände nach Kontakt mit Erde sorgfältig gewaschen werden. Auch Dampfsterilisation von Sand in öffentlichen Sandkisten kann zur Abtötung von *Toxocara*-Eiern eingesetzt werden. Personen, die aus beruflichen (oder anderen) Gründen (z. B. Tierärzte, Landwirte, Schlachthausangestellte, Jäger, Hunde-, Katzenzüchter) humanpathogenen infektionstüchtigen Wurmeiern besonders ausgesetzt sind, sollten die Möglichkeiten der „Seroprophylaxe“ nützen und sich regelmäßig einer Blutuntersuchung auf spezifische *Toxocara*-Antikörper untersuchen lassen. Aber auch bei Personen ohne spezielle Exposition – immerhin sind *Toxocara*-Eier und Eier anderer humanpathogener Askarididen in der Natur und unserer Umwelt weit verbreitet –, macht es durchaus Sinn, in größeren zeitlichen Intervallen (jährlich), den serologischen *Toxocara*-Status festzustellen, um zum einen zu dokumentieren, (noch) nicht mit dem Erreger in Kontakt getreten zu sein (bei negativem serologischen Befund), zum anderen, um – bei positivem serologischen Befund – eine mögliche Ursache für ein bestehendes krankhaftes Zustandsbild gefunden zu haben.

## 10 Zusammenfassung

**_Toxocara canis_ und _T. cati_ (sowie auch einige andere Spezies aus der Nematoden-Familie der Ascarididae) sind nicht nur weltweit verbreitete Parasiten von Hunden, Füchsen und Katzen (und anderen Kaniden und Feliden), sondern können akzidentell auch in den Menschen, einen Fehlwirt, gelangen und mitunter schwere Krankheiten, die Toxokarosen, hervorrufen. Unter dem Begriff „Toxokarose“ werden verschiedene Krankheitsbilder zusammengefasst: das viszerale**

**Larva migrans-, das okuläre Larva migrans-Syndrom, die kryptische Toxokarose („covert toxocarosis") und auch andere klinische Symptomkomplexe (z. B. Asthma, Epilepsie, Rheuma) werden immer wieder in Zusammenhang mit *Toxocara*-Infestationen gebracht. In Österreich wurden während der letzten Jahre durchschnittlich mehr als 70 Toxokarose-Fälle pro Jahr registriert, die wahre Inzidenz dürfte indes mehrere hundert Krankheitsfälle umfassen. Auch seroepidemiologische Untersuchungen haben ergeben, dass *Toxocara*-Infestationen des Menschen weit häufiger sind, als bislang angenommen wurde, da Durchseuchungsraten von 3,7 % (Normalbevölkerung) bis 30,7 % (Tierärzte) festgestellt wurden. Die vorliegende Arbeit stellt daher den Versuch einer Synopsis der Nosologie dieser weithin (noch immer) unbekannten Helminthozoonose dar, gibt einen Überblick über die Häufigkeit und Verbreitung der Erreger und zeigt die diagnostischen und therapeutischen Möglichkeiten auf.**

**Schlüsselwörter: *Toxocara canis*, *T. cati*, Toxokarose, Österreich, Epidemiologie, Diagnostik, Therapie.**

## 11 Literatur

AUER H., BENKE T., MAIER H., RUSSEGGER L., SCHMUTZHARD E. & H. ASPÖCK (1990): Toxokarose des Rückenmarks. — Mitt. Österr. Ges. Tropenmed. Parasitol. **12**: 61-68.

AUER H. & H. ASPÖCK (1994): Helminthozoonosen in Mitteleuropa – Eine Übersicht der Epidemiologie, Diagnostik und Therapie am Beispiel der Situation in Österreich. — Mitt. Österr. Ges. Tropenmed. Parasitol. **16**: 17-42.

AUER H. & H. ASPÖCK (1995): Toxokarose in Österreich – Epidemiologie, Diagnostik und Therapie. — Mitt. Österr. Ges. Tropenmed. Parasitol. **17**: 61-70.

AUER H., H. ASPÖCK (1998): Toxokarose-Forschung in Österreich – Ergebnisse, Probleme, Herausforderungen. — Mitt. Österr. Ges. Tropenmed. Parasitol. **20**: 17-28.

BALDISSEROTTO M., CONCHIN C.F.M., SOARES M.G.M., ARAUJO M.A. & B. KRAMER (1999): Ultrasound findings in children with toxocariasis: report on 18 cases. — Pediatr. Radiol. **29**: 316-319.

BARISANI-ASENBAUER T., MACA S.M., HAUFF W., KAMINSKI S.L., DOMANOVITS H. & H. AUER (2001): Treatment of ocular toxocariasis with albendazole. — J. Ocular Pharmacol. Therapy **17**: 287-294.

BASS J., MEHTA K.A., GLICKMAN L.T., BLOCKER R. & B.M. EPPES (1987): Asymptomatic toxocariasis in children. A prospective study and treatment trial. — Clin. Pediatr. **26**: 441-446.

BEAVER P.C., SNYDER C.H., CARRERA G.M., DENT J.H. & J.W. LAFFERTY (1952): Chronic eosinophilia due to visceral larva migrans. Report of three cases. — J. Pediatr. **9**: 7-19.

BEKHTI A. (1984): Mebendazole in toxocariasis. — Ann. Intern. Med. **100**: 463.

BRUMPT E.J. (1927): Précis de Parasitologie. — Librairie de l'l Académie de Médecine, Paris: 1-1452.

BUIJS J., LOKHORST W.H., ROBINSON J. & F.P. NIJKAMP (1994): *Toxocara canis*-induced murine pulmonary inflammation: Analysis of cells and proteins in lung tissue and bronchoalveolar lavage fluid. — Parasite Immunol. **16**: 1-9.

BUIJS J., EGBERS M.W.E.C. & F.P. NIJKAMP (1995): *Toxocara*-induced airway eosinophilia and tracheal hyporeactivity in guinea pigs and mice. — Eur. J. Pharmacol. **293**: 207-215.

CALVOPIÑA M., GUEVARA A.G., HERRERA M., SERRANO M. & R.H. GUDERIAN (1998): Treatment of human lagochilascariasis with ivermectin: first case report from Ecuador. — Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. **92**: 223-224.

CASTRO G.A. (1982): Gastrointestinal physiology: environmantal factors influencing infection and pathogenicity; cues that influence behaviour. — In: BAILEY W.S. (Ed.): Agricultural Research Service, US Department of Agriculture, New Orleans: 1-21.

COOMBS I. & D.W.T. CROMPTON (1991): A Guide to Human Helminths. — Taylor and Francis, London: 1-196.

CUNNINGHAM C.K., KAZACOS K.R., MCMILLAN J.A., LUCAS J.A., MCAULEY J.B., WOZNIAK E.J. & L.B. WEINER (1994): Diagnosis and management of *Baylisascaris procyonis* infection in an infant with nonfatal meningoencephalitis. — Clin. Inf. Dis. **18**: 868-872.

DESOWITZ R.S., RUDOY R. & J.W. BARNWELL (1981): Antibodies to canine helminth parasites in asthmatic and non asthmatic children. — Int. Arch. Allergy Appl. Immunol. **65**: 361-366.

DESPOMMIER D.D. & J. KARAPELOU (1987): Parasite Life Cycles. — Springer Verlag, New York: 1-127.

DESPOMMIER D.D., GWADZ R.G. & P.J. HOTEZ (1994): Parasitic Diseases. — Springer Verlag, New York: 1-647.

DEUTZ A., FUCHS K., AUER H. & H. ASPÖCK (1996a): Serologische Untersuchung von Tierärzten auf Zoonosen. 2. Mitteilung: Parasitäre Zoonosen. — Wien. tierärztl. Mschr. **83**: 353-358.

DEUTZ A., FUCHS K., AUER H., HINTERDORFER F., SCHULLER W. & N. NOWOTNY (1996b): Über eine serologische Untersuchung von Tierärzten in der Steiermark. — Mitt. Österr. Ges. Tropenmed. Parasitol. **18**: 207-214.

DIETRICH A., AUER H., TITTL M. & T. BARISANI-ASENBAUER (1998): Okuläre Toxokarose in Österreich. — Deutsch. Med. Wschr. **123**: 626-630.

DINNING W.J., GILLESPIE S.H., COOLING R.J. & R.M. MAIZELS (1988): Toxocariasis: a practical approach to management of ocular disease. — Eye **2**: 580-582.

DUBINSKÝ P., HAVASIOVÁ-REITEROVÁ K., PETKO B., HOVORKA I. & O. TOMASOVICOVÁ (1995): Role of small mammals in the epidemiology of toxocariasis. — Parasitology **110**: 187-193.

DUPREZ T.P.J., BIGAIGNON G., DELGRANGE E., DESFONTAINES P., HERMANS M., VERVOORT T., SINDIC C.J.M. & M. BUYSSCHAERT

(1996): MRI of cervical cord lesions and their resolution in *Toxocara canis* myelopathy. — Neuroradiology **38**: 792-795.

FORTENBERRY J.D., KENNEY R.D. & J. YOUNGER (1991): Visceral larva migrans producing static encephalopathy in an infant. — Pediatr. Infect. Dis. **10**: 403-406.

GILLESPIE S.H. (1993): The clinical spectrum of human toxocarisis. — In: LEWIS J.W. & R.M. MAIZELS (Eds.): *Toxocara* and Toxocariasis. Institute of Biology and British Society for Parasitology: 55-61.

GLICKMAN L.T. (1993): The epidemiology of human toxocariasis. — In: LEWIS J.W. & R.M. MAIZELS (Eds.): *Toxocara* and Toxocariasis. Institute of Biology and British Society for Parasitology: 3-10.

GLICKMAN L.T. & P.M. SCHANTZ (1981): Epidemiology and pathogenesis of zoonotic toxocariasis. — Epidemiol. Rev. **3**: 230-250.

GOLDBERG M.A., KAZACOS K.R., BOYCE W.M., AI E. & B. KATZ (1993): Diffuse unilateral subacute neuroretinitis. Morphometric, serologic, and epidemiologic support for *Baylisascaris* as a causative agent. — Ophthalmology **100**: 1695-1701.

GOPINATH R. & J.S. KEYSTONE (1995): Ascariasis, trichuriasis and enterobiasis. — In: BLASER M.J. & B.D. SMITH (Eds.): Infections of the gastrointestinal tract. Raven Press, New York: 1167-1188.

HAVASIOVÁ-REITEROVÁ K., DUBINSKÝ P. & A. STEFANICOVÁ (1993): A seroepidemiological study of human *Toxocara* infection in the Slovac Republic. — J. Helminthol. **67**: 291-296.

JOHNSTON T.H. (1916): The endoparasites of the dingo, *Canis dingo* BLUMB. — Proc. Roy. Soc. Queensland **28**: 96-100.

KAYES S.G. (1997): Human toxocariasis and the visceral larva migrans syndrome: correlative Immunopathology. In: FREEDMAN D.O. (Ed.): Immunopathogenetic aspects of disease induced by helminth parasites. — Chem. Immunol., Basel, Karger **66**: 99-124.

KIMMIG P., NASER K. & W. FRANK (1991): Seroepidemiologic studies of human toxocariasis. — Zentralbl. Hyg. Umweltmed. **191**: 406-22.

KÜCHLE M., KNORR H.L.J., MEDENBLIK-FRYSCH S., WEBER A, BAUER C. & G.O.H. NAUMANN (1993): Diffuse unilateral subacute neuroretinitis syndrome in a German most likely caused by the racoon roundworm, *Baylisascaris procyonis*. — Graefe's Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. **231**: 48-51.

KUTZER E., KRAUTHAUF J., SEILER A. & M. HEJNY-BRANDL (1995): Öffentliche Grünflächen und Kinderspielplätze als potentielle Infektionsquelle für die Toxokarose des Menschen. — Mitt. Österr. Ges. Tropenmed Parasitol **17**: 71-76.

KUTZER E., GOLLING P. & J. WAGNEDER (1997): Zur Kontamination öffentlicher Grünflächen und Kinderspielplätze mit *Toxocara*-Eiern von Karnivoren in österreichischen Städten. — Mitt. Österr. Ges. Tropenmed. Parasitol. **19**: 71-74.

KUTZER E. & A. GREIL (2000): Kontamination öffentlicher Grünflächen und Kinderspielplätze mit *Toxocara*-Eiern von Karnivoren in Tiroler Städten. — Mitt. Österr. Ges. Tropenmed. Parasitol. **22**: 63-68.

LAMINA J. (1970): Immunological demonstration of a „larva migrans visceralis infection". II. The microprecipitation test on the living larva. — Zentralbl. Bakteriol. **215**: 386-397.

LLOYD S. (1993): *Toxocara canis*: the dog. — In: LEWIS J.W. & R.M. MAIZELS (Eds.): *Toxocara* and Toxocariasis. Institute of Biology and British Society for Parasitology: 11-24.

MAGNAVAL J.F., FABRE F., MAURIERES P., CHARLET J.P., D.E. & P. LARRARD (1991): Application of the westernblotting procedure for the immunodiagnosis of human toxocarosis. — Parasitol. Res. **77**: 697-702.

MAGNAVAL J.F., GLICKMAN L.T. & P. DORCHIES (1994): La toxocarose, une zoonose helminthique majeure. — Rev. Méd. Vét. **145**: 611-627.

MAGNAVAL J.F., BERRY A., FABRE R. & B. MORASSIN (2001): Eosinophil cationic protein as a possible marker of active human *Toxocara* infection. — Allergy **56**: 1096-1099.

MAIZELS R.M., deSAVIGNY D. & B.M. OGILVIE (1984): Characterization of the surface and secretory-secretory antigens of *Toxocara canis* infective larvae. — Parasite Immunol. **6**: 23-37.

NAGAKURA K., TACHIBANA H., KANEDA Y., Y. KATO (1989): Toxocariasis possibly caused by ingesting raw chicken. — J. Infect. Dis. **160**: 735-736.

NICHOLS R.L. (1956): The etiology of visceral larva migrans. I. Diagnostic morphology of infective second stage *Toxocara* larvae. — J. Parasitol. **42**: 349-362.

NOWOTNY N., DEUTZ A., FUCHS K., SCHULLER W., HINTERDORFER F., AUER H. & H. ASPÖCK (1997): Prevalence of swine influenza and other viral, bacterial, and parasitic zoonoses in veterinarians. — J. Infect. Dis. **176**: 1414-1415.

OBWALLER A., AUER H., JENSEN-JAROLIM E., LEITNER A., EBNER A., KRAFT D. & H. ASPÖCK (1995): Specific IgE in *Toxocara* infestations. — Immunobiol. **194**: 319.

OBWALLER A., AUER H., JENSEN-JAROLIM E., LEITNER A., KRAFT D. & H. ASPÖCK (1996): Die diagnostische Bedeutung des Nachweises spezifischer IgE-Antikörper bei *Toxocara*-Infestationen. — Mitt. Österr. Ges. Tropenmed. Parasitol. **18**: 201-206.

OBWALLER A., JENSEN-JAROLIM E., AUER H., HUBER A., KRAFT D. & H. ASPÖCK (1998): *Toxocara* infestations in humans: symptomatic course of toxocarosis correlates significantly with levels of IgE/anti-IgE immune complexes. — Parasite Immunol. **20**: 311-317.

PERLINGIERO J. & P. GYÖRGY (1947): Chronic eosinophilia: Report of a case with necrosis of the liver, pulmonary infiltrations, anemia and *Ascaris* infestation. — Am. J. Dis. Child **73**: 34-43.

PIEKARSKI G. (1987): Medizinische Parasitologie in Tafeln. — 3. vollst. überarbeitete Aufl., Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, London, Paris, Tokyo: 1-364.

RICHARDS D.T. & J.W. LEWIS (1993): Epidemiology of *Toxocara canis* in the fox. — In: LEWIS J.W. & R.M. MAIZELS (Eds.): *Toxocara* and Toxocariasis. Institute of Biology and British Society for Parasitology: 25-38.

RÜTTINGER P. & H. HADIDI (1991): MRI in cerebral toxocaral disease. — J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr. **54**: 361-362.

deSAVIGNY D.H. (1975): In vitro maintenance of *Toxocara ca-*

*nis* larvae and a simple method for the production of *Toxocara* ES antigens for use in serodiagnostic tests for visceral larva migrans. — J. Parasitol. **61**: 781-782.

deSAVIGNY D.H., VOLLER A. & A.W. WOODRUFF (1979): Toxocariasis: Serological diagnosis by enzyme immunoassay. — J. Clin. Pathol. **32**: 284-288.

SCHRANK F.P. (1788): Verzeichnisse der bisher hinlänglich bekannten Eingeweidewürmer nebst einer Abhandlung über ihre Artverwandtschaft. — München: 1-116.

SMALL K.W. & B.W. MCCUEN (1989): Surgical management of retinal extraction caused by toxocariosis. — Am. J. Ophthalmol. **108**: 10-14.

SMITH M.H.D. & P.C. BEAVER (1953): Persistence and distribution of *Toxocara* larvae in the tissues of children and mice. — Pediatrics **12**: 85-91.

SORVILLO F., LAWRENCE R.A., BERLIN O.G.W., YATABE J.A., DEGIORGIO C. & S.A. MORSE (2002): *Baylisascaris procyonis*: An emerging helminthic zoonosis. — Emerging Inf. Dis. **8**: 1-8.

SPRENT J.F.A. & P.B. ENGLISH (1958): The large roundworms of dogs and cats – a public health problem. — Austr. Vet. J. Parasitol. **48**: 16-171.

SPRY C.J.F. (1987): Eosinophils. A Comprehensive Review and Guide to the Scientific and Medical Literature. — Oxford University Press: 1-127.

SPRY C.J.F. (1988): Eosinophils and endomyocardial fibrosis: A review of clinical and experimental studies, 1980-1986. — In: KWAI C. & W.H. ABELMANN (Eds.): Pathogenesis of Myocarditis and Cardiomyopathy. Recent Experimental and Clinical Studies. Tokyo, University Tokyo Press: 293-310.

STILES C.W. (1905): The determination of generic types, and a list of roundworm genera with their original and type species. — In: STILES C.W. & A. HASSALL: Bulletin **79**, Bureau of Animal Industry, United States Department of Agriculture: 1-150.

STÜRCHLER D., BRUPPACHER R. & F. SPEISER (1986): Epidemiologische Aspekte der Toxocariasis in der Schweiz. — Schweiz. Med. Wochenschr. **116**: 1088-1093.

STÜRCHLER D., SCHUBARTH P., GUALZATA M., GOTTSTEIN B. & A. OETTLI (1989): Thiabendazole vs. Albendazole in treatment of toxocariasis. — Ann. Trop. Med. Parasitol. **83**: 473-476.

TAYLOR M.R., KEANE C.T., O'CONNOR P., GIRDWOOD R.A.W., SMITH H. (1987): Clinical features of covert toxocarosis. — Scand. J. Infect. Dis. **19**: 693-696.

UHLIKOVÁ, M., HÜBNER, J. (1998): Seroprevalence of *Toxocara canis* infection in the Czech Republic. — Centr. Eur. J. Publ. Health **6**: 195-198.

VARGA E.M., AUER H. & M. ZACH (1998): Toxokarose bei einem fünfjährigen Knaben – Manifestation als Asthma bronchiale und Verhaltensstörung. — Klin. Pädiatr. **210**: 128-131.

WALDER M. (1987): Untersuchungen über Häufigkeit und Bedeutung von *Toxocara*-Infektionen des Menschen in Österreich. — Diss. Univ. Wien: 1-111.

WALDER M. & H. ASPÖCK (1988): Untersuchungen über Häufigkeit und Bedeutung von *Toxocara*-Infektionen des Menschen in Österreich. — Mitt. Österr. Ges. Tropenmed. Parasitol. **10**: 159-174.

WENDLER H. (1972): „Larva migrans visceralis-Syndrom" durch *Toxocara canis*. — Münch. Med. Wschr. **114**: 1634-1639.

WERNER P.C.F. (1782): Vermium intestinalium praesertim taeniae humanae, brevis expositionis, continuatio. — Lipsiae: 1-28.

WILDER H.C. (1950): Nematode endophthalmitis. — Trans. Amer. Acad. Ophthalm. Otolaryng. **55**: 99-109.

WONG D.T., ELOVIC A., MATOSSIAN K., NAGURA N., MCBRIDE J., CHOU M.Y., GORDON J.R., RAND T.H., GALLI S.J. & P.F. WELLER (1991): Eosinophils from patients with blood eosinophilia express transforming growth factor beta. — Blood **78**: 2702-2707.

ZACHARASIEWICZ A., AUER H., BRATH H., STOHLHOFER B., FRANK W., ASPÖCK H. & H. ZWICK (2000): *Toxocara* und bronchiale Hyperreaktivität – Ergebnisse einer Seroprävalenz-Studie. — Klin. Wschr. Wien **112**: 922-926.

## Anschrift der Verfasser:

Ao. Univ.-Prof. Dr. Herbert AUER
Univ.- Prof. Dr. Horst ASPÖCK
Abteilung für Medizinische Parasitologie
Klinisches Institut für Hygiene
und Medizinische Mikrobiologie der Universität
Kinderspitalgasse 15
A-1095 Wien
Austria
E-mail: herbert.auer@univie.ac.at